

THÈSE

1240

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Geneviève AUFFRET - WARREN

Née le 12 Décembre 1909 -:- Nanterre (Seine)

**La fièvre et les embolies
au cours de l'Infarctus
du Myocarde**

Président : M. LAUBRY, Professeur

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Geneviève AUFFRET - WARREN

Née le 12 Décembre 1909 -:- Nanterre (Seine)

**La fièvre et les embolies
au cours de l'Infarctus
du Myocarde**

Président : M. LAUBRY, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur

13, Pass. Trubert-Bellier

PARIS (XIII^e)

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	POLONOVSKI.
Bactériologie.	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique.	LEROUX.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale.	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique.	CHEVASSU.
Clinique urologique	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAÎTRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-Sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN.	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA.	Pathologie médicale.
CHEVALLIER.	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON.	Physique.
FEY.	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.	Parasitologie.
GASTINEL.	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET.	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU.	Pathologie médicale.
HALPHEN.	Oto - rhino-laryngologie.
HUGUENIN.	Anatomie pathologique.
JOANNON.	Hygiène.
LACOMME.	Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL.	Obstétrique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE.	Pathologie expérimentale.
LEVEUF.	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LÉVY.	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie médicale.
MOLLARET	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN.	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES.	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET.	Physiologie.
SÈNÈQUE.	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH.	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE.	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT. . . .	
CHABROL. . . .		GATELLIER. . .	
DONZELOT. . . .		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT.			
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE.

A MA MERE.

A MON MARI ET A MES FILS,

JEAN-YVES ET ALAIN.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES LAUBRY,
*Professeur de clinique cardiologique,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Broussais,*

*qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE SOULIÉ,

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux,

qui a bien voulu m'inspirer ce travail.

INTRODUCTION

Nous étudierons dans ce travail deux points très délicats du diagnostic de l'infarctus du myocarde: la fièvre, qui est un des symptômes fondamentaux de la nécrose du muscle cardiaque et les embolies qui en sont une complication fréquente.

La fièvre apparaît très précocement quelques heures après l'infarction. Elle est précédée ou accompagnée par son corollaire, la leucocytose. Elle est, dans les cas banaux, éphémère et peu élevée. Sa persistance fera soupçonner une nécrose progressive du myocarde et laissera prévoir les complications emboliques.

Les embolies sont une complication rapide mais non immédiate, un intervalle de temps minimum étant nécessaire à la dégradation des fibres musculaires cardiaques et à la formation du thrombus.

LA FIÈVRE

Historique

La fièvre au cours de l'infarctus du myocarde a été notée depuis longtemps dans des observations de cette affection.. René Marie en parle dans sa thèse; Obrat-sow et Straschewko (1910) ainsi que Sternberg la vérifient à la même époque. Herrick la souligne en 1919. Mais il faut attendre les travaux de Libmann et Sacks, publiés à partir de 1919, pour que ce symptôme prenne place dans la tétrade fondamentale. Elle est considérée comme constante par la plupart des auteurs et ne ferait jamais défaut si on la recherchait précocement et de façon suivie. Libmann et Wearn lui accordent une énorme valeur. Lian et Puech ont décrit l'angor aigu coronarien fébrile.

Ses modalités

La fièvre, considérée comme un symptôme de grande valeur, a pour corollaire la leucocytose, mais ces deux symptômes n'apparaissent pas toujours au même moment, celle-ci précédant souvent celle-là.

La température monte dans les 24 à 36 heures qui suivent la thrombose coronarienne, surtout si l'infarctus revêt une certaine importance. Elle est parfois éphémère et doit être soigneusement recherchée. Elle oscille en moyenne entre un minimum de $37^{\circ}5$ et un maximum de $38^{\circ}5$, mais peut exceptionnellement atteindre ou dépasser 39° . La fièvre est susceptible de rester élevée pendant quelques jours. La température vespérale dépasse

de 4 à 8/10° de degrés celle du matin; elle met quelques jours pour revenir à la normale, laissant persister le soir une très légère poussée thermique. En même temps que la fièvre baisse, la diurèse augmente à tel point que les deux courbes se croisent pour former un X quand elles ont été soigneusement notées.

Leucocytose

Aussi important que la recherche de la température est l'examen hématimétrique. Voici ce qu'en dit Libmann: « Il y a plusieurs années, je pensais qu'une leucocytose avec polynucléose devait accompagner la nécrose du myocarde et qu'une telle variation de la formule sanguine pouvait grandement aider au diagnostic en indiquant une thrombose coronaire. En étudiant avec cette idée en tête, j'ai trouvé que l'apparition d'une leucocytose était d'une valeur énorme. J'ai aussi trouvé que, quoique la leucocytose marche de pair avec la température, on pouvait la trouver avant que celle-ci ne s'élève ou avant qu'elle n'apparaisse. »

Il est important de ne pas trop attendre avant de pratiquer la numération globulaire, la leucocytose pouvant provenir d'une complication telle que l'infarctus pulmonaire ou l'inflammation.

Les chiffres varient de 9.000 globules blancs avec 80 % de polynucléaires à 25.000 globules blancs avec 83 % de polynucléaires; dans plus de la moitié des cas, les chiffres varient de 15 à 20.000, le pourcentage le plus bas étant 78 %, le plus haut 91 %.

La leucocytose apparaît deux heures après les premiers symptômes de thrombose et à ce moment elle peut être déjà de 20.000 globules blancs. Si la polynucléose ne régresse pas au bout de quelques jours ou si elle aug-

mente, sans complications qui puissent l'expliquer, on doit soupçonner une nécrose progressive du myocarde ou un thrombus intra-ventriculaire ou encore les deux. La thrombose étant infiniment plus rare peut donner à elle seule une leucocytose de 24.200 globules blancs.

Voici une observation de Libmann qui prouve la très grande importance de ces examens :

B. S..., un homme de 53 ans, est admis au Mont-Sinaï Hospital le 16 octobre 1923. Il se plaint surtout d'une grande douleur « sur le cœur ». Depuis quatre ans, il a une histoire douloureuse qui s'est aggravée depuis six semaines avant l'admission: il faisait de la dyspnée d'effort, des palpitations et des crises de douleur précordiale. Le 15 octobre, 30 heures avant son admission, il fut réveillé par une forte douleur en étaiu de la région précordiale, irradiant dans tout le thorax gauche, bras et jambe gauche, s'accompagnant de sueurs abondantes sur toute la partie gauche du corps. La douleur était suffisante pour nécessiter une injection de morphine. Il n'y eut ni perte de conscience, ni vomissements.

Examen physique à l'admission. — Le malade est très souffrant, dyspnéique et cyanotique. La température rectale est de 100°4 Fahrenheit (38° Centigrade). Les pupilles sont en myosis, mais égales et régulières, réagissant mollement à la lumière et à l'accommodation (morphine). Les fonds d'œil ne montrent rien. Il y a hyperesthésie dans la zone des deuxième et troisième intercostaux, en avant. Aux poumons, on entend de nombreux râles humides dans les deux bases. La respiration est rude. Il y a un léger battement sus-sternal. Le cœur est élargi, son rythme régulier avec 120 battements par minute. Les bruits sont assourdis et lointains, il n'y a pas de bruits endocardiques. Un frottement de va-et-vient s'entend à la pointe. Les vaisseaux périphériques sont épaissis mais normaux. La tension artérielle est de 13,5—9,5. Le foie descend à 6 centimètres au-dessous des côtes sur la ligne mammelonnaire, la rate est impalpable. Les artères des jambes sont normales.

Evolution. — 17 octobre: Le malade n'est pas sensible à la douleur quand on l'examine. Il y a un frottement péri-cardique doux dans la région de la pointe. Le premier bruit est imperceptible et le deuxième ne l'est que faiblement au foyer aortique. Le pouls radial est faible. Il y a une grande sensibilité dans la région interspaculaire. Le foie s'étend de la quatrième côte jusqu'à 4,5 centimètres au-dessous du rebord costal.

A 22 heures (4 heures après la crise), on trouve une leucocytose de 18.000 globules blancs, dont 84 % de polynucléaires et 16 % de lymphocytes. Il y a 6.140.000 hématies. Une hémoglobine de 120 % et un index colorimétrique de 0,98. Le Bordet-Wassermann est négatif.

18 octobre: Le malade, sous l'influence des narcotiques, a dormi presque tout le temps. Il a une légère dyspnée et de la cyanose; les bruits du cœur sont presque imperceptibles, on n'entend plus de frottement, la T. A. est de 9,8—6,2. L'électrocardiogramme qui montrait le 17 octobre un bloc ventriculaire et pas d'augmentation du temps de conduction auriculo-ventriculaire, montre aujourd'hui un bloc auriculo-ventriculaire complet avec des complexes ventriculaires typiques.

22 octobre: Le bloc a disparu, le pouls est à 100, le cœur est régulier. Les bruits sont affaiblis et on entend de nouveau le frottement péricardique. La T. A. est de 11—8,5.

25 octobre: Il y a assourdissement aux deux bases et on entend de nombreux râles fins et humides, surtout à gauche. La T.A. est à 9,7. On trouve une pulsation entre le battement de la pointe et le sternum, assez marquée pour faire penser à un anévrysme, mais insuffisant pour faire un diagnostic dans ces conditions.

28 octobre: Le malade se plaint de douleurs à l'épaule gauche, avec grande sensibilité de la région interscapulaire. Les bruits du cœur sont encore imperceptibles. Les signes pulmonaires sont plus marqués. Le malade a subi plusieurs crises douloureuses en étai avec angoisse et appréhension, une sensation de prise à la gorge, une faiblesse extrême, de la cyanose des ongles et des lèvres, une lividité de la peau. Le pouls est petit, bat à 48, le rythme est régulier par moments, couplé à d'autres.

29 octobre: L'état général est meilleur et il n'y a plus de douleurs. La dyspnée est augmentée. Le battement de la pointe s'entend à 11,5 centimètres de la ligne sternale dans le cinquième espace.

1^{er} novembre: Le malade fait une autre crise douloureuse avec oppression et dyspnée, le frottement de la pointe réapparaît.

3 novembre: Le malade meurt soudainement.

AUTOPSIE (faite par le Docteur Friedmann)

Le cœur pèse 920 grammes. Le péricarde pariétal est adhérent à la partie antérieure du thorax et au poumon gauche par de nombreuses adhérences fibreuses et ténues. Les deux parois du péricarde sont accolées par des adhérences récentes ou anciennes dans les intervalles desquelles on trouve une

mince couche de sang coagulé. Les valvules tricuspides et pulmonaires sont intactes. L'auricule gauche est un peu dilaté et sa paroi endocardique est blanchie. L'orifice mitral est de dimensions normales. Il y a plusieurs plaques d'athéro-sclérose sur la partie aortique de la valvule. Sur le bord postérieur du ventricule gauche, il y a un anévrysme oval de la paroi s'étendant à la cloison interventriculaire. L'anévrysme occupe toute la hauteur du ventricule, celle-ci étant de 7,5 cm. et sa largeur 4,4 cm. La paroi de l'anévrysme est mince et sa surface endocardique est dénudée avec un léger dépôt de thrombus. Le muscle de la paroi de l'anévrysme est mince avec une apparence opaque indiquant une nécrose récente. On trouve à la sonde le point d'ouverture de l'anévrysme; cette région est située à mi-hauteur entre la pointe et la base. Le muscle papillaire postérieur n'est pas compris dans l'anévrysme, mais il est aplati et atrophié, deux de ses piliers musculaires sont arrachés. Le muscle papillaire antérieur est intact. La pointe du ventricule gauche est extrêmement mince et préservée par une épaisse couche de graisse. Les valvules aortiques sont intactes ainsi que les orifices des artères coronaires. La branche circonflexe de l'artère coronaire droite montre un athérome à 3,5 cm. de son origine. En deçà de ce point, le vaisseau est comblé par un thrombus. La branche postérieure descendante de l'artère coronaire droite est presque entièrement remplie par un thrombus puis par des altérations athéromateuses. Le court tronc principal de l'artère coronaire gauche est intact, mais la branche antérieure descendante est obstruée par l'athérome et de vieux thrombus organisés. La branche gauche circonflexe est une étroite corde complètement oblitérée à 0,5 cm. de son origine.

Il y a une congestion et œdème des poumons, mais sans pneumonie. Le foie, la rate, les reins, le tube digestif sont le siège d'une congestion passive.

RÉSUMÉ

C'est le cas d'un homme de 53 ans dont on connaît mal les antécédents, qui fait une attaque précordiale soudaine irradiant à l'épaule gauche et au bras et suivie d'une dyspnée et de cyanose.

Douleurs: Température et leucocytose marquée à polynucléaires sont les symptômes principaux d'une maladie qui évolue en 18 jours. L'intérêt se concentre sur la forme leucocytaire dont la première fut faire 44 heures après l'attaque; elle révèle une leucocytose qui persiste jusqu'à la mort du malade et dont les causes n'ont pu être trouvées en dehors du cœur. L'autopsie a prouvé que l'infarctus du myocarde en était la seule cause.

La leucocytose qui accompagnait l'infarctus survient 1 h. 15 après l'apparition des premiers symptômes; elle ne diminue pas

dans les quelques jours qui suivent, laissant soupçonner la nécrose progressive du muscle cardiaque.

L'autre point en faveur d'une nécrose progressive était la température légère mais persistante, le retour du frottement péricardique et l'apparition au onzième jour d'un nouveau bruit entre la pointe et le bord gauche du sternum.

PATHOGÉNIE

La fièvre et la polynucléose que l'on peut considérer comme son équivalent ont été diversement interprétées. On a essayé de l'expliquer d'une façon vraisemblable par la congestion œdémateuse passive des cardiaques en asystolie, mais son évolution cyclique dans le syndrome de l'infarctus nous oblige à ne pas la considérer comme une simple complication. On a voulu en faire un phénomène réflexe, secondaire à la douleur, mais la température existe dans les cas où il n'y a pas de douleurs et on voit mal comment l'excitation agirait sur les centres de la thermogénèse. Aussi deux autres explications ont pris cours: l'une infectieuse, l'autre toxique. La première consiste à admettre l'existence de poussées artéritiques infectieuses soit primitives, soit greffées sur une artérite chronique. Pour Lian, la fièvre traduit l'existence d'un processus inflammatoire cardiaque. La seconde interprétation, plus plausible et généralement admise, consiste à admettre la résorption d'hétéro-albumines mises en liberté au niveau du foyer de nécrose ou des coagulations sanguines qui constituent le thrombus.

Toutefois, quand l'infarctus du myocarde est dû à une coronarite aiguë, celle-ci peut être d'origine infectieuse (gonococcique ou bien rhumatismale) et elle explique aisément la température.

Diagnostic

La recherche précoce de la température et de la leucocytose ont une grande importance tant au point de

vue étiologique que pronostique. Nous avons déjà vu qu'elles traduisent une nécrose progressive du muscle cardiaque avec, parfois, thrombose intraventriculaire. La recherche est particulièrement intéressante quand on examine un malade porteur d'une oblitération ancienne afin de savoir si la leucocytose est due à une vieille lésion ou à une thrombose récente.

Dans les cas de thrombose pulmonaire, on trouve également une augmentation des globules blancs, mais la leucocytose, au lieu de se tenir aux environs de 20.000, monte jusqu'à 30.000 et plus avec 90 % de polynucléaires et à leur guérison on trouve une leucopénie avec lymphocytose.

Dans les cas où l'infarctus prend une allure abdominale, l'apparition précoce de la leucocytose (1 h. 45 après la crise) n'a pas de valeur pour établir un diagnostic différentiel avec la cholécystite aiguë ou une pancréatite hémorragique, affections au cours desquelles on trouve aussi une leucocytose précoce. Elle garde cependant toute sa valeur pour poser un diagnostic entre une thrombose coronaire et les syndromes abdominaux qui ne s'accompagnent pas de leucocytose. Le moment le plus favorable à l'examen serait 6 à 12 heures après l'apparition de la crise.

Enfin, en présence de poussées thermiques successives et de rechutes, séparées parfois par une ou deux semaines, quelquefois même des mois entiers, sans température, on pensera qu'il existe des infarctus multiples et d'âges différents qu'il serait intéressant de contrôler à l'autopsie.

La température ne pose qu'un diagnostic vraiment délicat, celui d'angor aigu coronarien fébrile. Lorsqu'une douleur angineuse avec fièvre ne s'accompagne pas de baisse tensionnelle, d'état de choc et que par ailleurs l'évolution est favorable, que les troubles s'amendent en peu de temps, c'est à l'artérite aiguë coronarienne infectieuse qu'il faut penser.

LES EMBOLIES

Historique

Les embolies sont, avec la péricardite, les complications infectieuses, l'anévrysme et la rupture du cœur, une des complications les plus fréquentes de l'infarctus du myocarde.

Elles peuvent n'être qu'une manifestation au cours de l'évolution de cette affection; ou bien elles peuvent dominer la scène clinique, permettant d'individualiser une forme embolique; ou bien encore elles sont la première manifestation d'une cardiopathie jusqu'alors ignorée et dont les méthodes graphiques permettront de faire le diagnostic autrement impossible.

Reconnues depuis longtemps, René Marie, dès 1896, les étudiait dans sa thèse et sur trois cas de grande sclérose du myocarde, avec infarctus et plaques fibreuses, il signale deux cas avec embolies. Dans le premier cas, embolie dans les territoires céphalique et rénaux au cours d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. Dans le deuxième cas, l'asystolie prédomine, mais on découvre à l'autopsie deux petits infarctus de la rate et de très petits infarctus rénaux qui n'avaient donné aucun signe clinique. Dans les deux cas, ces embolies provenaient d'un thrombus développé au niveau de la pointe et de la face postérieure du ventricule gauche. Chez d'autres malades, il avait constaté des infarctus rénaux et une embolie de l'artère tibiale avec gangrène du pied.

En 1920, Lutembacher publie une observation d'infarctus avec embolie.

En 1921, Gallavardin décrit dans la thèse de Destandau, sur 18 observations rapportées, une forme embolique pure qu'il individualise. Il s'agit d'une hémiplegie droite avec aphasie, sans signes cardiaques appréciables. Dans les observations II, III, IV, il trouvait une embolie de l'artère poplitée droite, un infarctus du poumon droit, des infarctus rénaux.

En 1922, Dumas publie une observation de gros cœur arythmique compliqué d'infarctus rénal et infarctus du poumon droit.

En 1924, Dumas et Condamin rapportent une observation d'infarctus du ventricule droit avec embolie pulmonaire et abcès térébrants des poumons. C'est encore une forme embolique pure.

En 1925, Dumas seul publie une autre observation avec infarctus rénal, albuminurie massive et hématuries, ainsi qu'infarctus du poumon droit.

En 1927, Lutembacher rapporte, dans la thèse de Cavalier, un cas de thrombus de l'aorte abdominale, avec paralysie faciale, aphasie, des signes d'oblitération des membres inférieurs.

La même année, Gallavardin, Gravier et Lesbros publient un cas d'infarctus avec embolie de l'artère fémorale.

En 1927 également, Bonnamour et Giraud publient un cas d'infarctus avec rupture du cœur et l'autopsie leur fit découvrir quatre infarctus blancs de la rate, quatre infarctus du rein droit et un infarctus du rein gauche.

En 1931, Léchelle et Boucomont publient un cas d'infarctus du myocarde qui, après un début à forme angineuse, avec frottement péricardique et rythme de galop, fait au septième jour un infarctus pulmonaire droit et, au quatorzième jour, un infarctus pulmonaire gauche.

En 1933, Yvon Delrous consacre un chapitre entier aux embolies dans sa thèse relative à l'infarctus du myocarde.

A l'étranger, les embolies furent aussi l'objet de nombreuses études.

Ernesterne en rapporte deux cas sur neuf observations.

Corner et Holt notent quarante-neuf embolies sur quarante-deux malades.

Hammam et Pezzi en ont fait de brillantes études.

Parkinson et Bedford en comptent seize cas, dont un avec embolie de l'aorte abdominale.

Anatomie Pathologique

Cruveilhier, Ziegler (1890) et René Marie (1896) nous ont laissé des descriptions si complètes des oblitérations coronariennes que les travaux modernes n'ont pas ajouté grand'chose à ces données classiques. Ce dernier conseille une série de coupes transversales faites sur un organe déjà durci au formol, en suivant le trajet des artères coronaires; c'est la seule façon de se renseigner à la fois sur l'état des vaisseaux et les réactions des tissus avoisinants.

1° L'OBSTRUCTION CORONARIENNE

Quoique l'oblitération coronarienne ne nous intéresse qu'accessoirement et au point de vue étiologique, nous en dirons un mot.

C'est surtout l'artère coronaire gauche qui est touchée et les lésions frappent plus particulièrement le rameau antérieur ou descendant, immédiatement après la naissance de la branche circonflexe, avant ou après les artères qui vont à la cloison interventriculaire. Puis viennent, par ordre de fréquence, la branche circonflexe et plus rarement le tronc d'origine.

Quant à l'artère droite ou postérieure, ses lésions sont beaucoup plus rares. Enfin les artériolles les plus minimes peuvent être atteintes.

2° L'INFARCTUS

Dans le plus grand nombre des cas rapportés, l'infarctus est essentiellement intra-myocardique. Il résulte d'un processus de désintégration et de nécrose du muscle cardiaque consécutif à l'arrêt de l'afflux sanguin, mais il est nécessaire, pour qu'on puisse apprécier les dégâts, qu'un intervalle de 36 heures au moins existe entre l'oblitération et la mort. « Les dégâts ne sont pas nécessairement appréciables en cas d'ictus subit » (R. Marie). La désintégration une fois commencée aboutit à l'infarctus.

A l'examen microscopique, on voit dans les cas typiques une zone plus ou moins étendue et dépolie, comme oedémateuse, et qui se laisse légèrement déprimer par le doigt. Surface flétrie et souvent ridée qui se devine par transparence.

L'infarctus est presque toujours intra-myocardique; la péricardite avec suffusions sanguines est l'exception. Le diamètre de l'infarctus atteint 2 à 3 centimètres et, en profondeur, il occupe toute l'épaisseur du muscle cardiaque qui se trouve transformé en tissu fibreux. Plus rarement l'infarctus peut être infime: on ne trouve pas à l'œil nu de plaque fibreuse et l'exulcération n'occupe qu'une surface minime de quelques millimètres à l'endroit où se fait l'implantation du thrombus. Elle est en rapport avec un petit foyer d'endartérite dont on retrouve, dans la plupart des cas, d'autres foyers dans l'épaisseur du myocarde. Au début, ce n'était qu'un petit foyer hémorragique, qui parfois se résorbe mais évolue presque toujours vers la sclérose.

L'infarctus siège, le plus souvent, dans le ventricule gauche, sur sa partie moyenne et sa face antérieure. Parfois, il atteint le bord gauche et déborde sur sa face postérieure. La pointe peut être atteinte également, mais comme l'infarctus tend toujours à gagner en profondeur, la cloison interventriculaire se trouve généralement envahie sur une plus ou moins grande étendue, ainsi que les muscles papillaires eux-mêmes, principalement du côté gauche.

L'infarctus peut avoir toutes les importances, depuis l'infarctus qui occupe les deux tiers du ventricule jusqu'à de petites lésions ayant la taille d'une pièce de cinquante centimes. Il peut être simple ou multiple, les foyers étant simultanés ou successifs. Sa forme n'est pas régulière comme celle des infarctus rénaux ou spléniques, mais ses bords sont festonnés et forment des pointes irrégulières qui pénètrent dans le myocarde. Sa couleur varie suivant qu'il est nécrotique (jaune ou roux) ou qu'il est hémorragique (couleur bois de palissandre de Cruveilhér).

3° LE THROMBUS

Le thrombus s'amorce au niveau de la zone nécrosée de l'endocarde. Son volume est variable, et si l'on trouve le plus souvent des coagulations fibrino-hématiques multiples, il existe parfois un caillot plus arrondi et mieux moulé. Il est jaune très clair, rappelant le caillot adhérent des phlébites, ou le caillot actif des anévrysmes. Il est histologiquement constitué par des lames fibrineuses, des débris hématiques, des macrophages chargés de pigments. Il renferme également des leucocytes dans ses parties les plus récentes où la fibrine forme un reticulum. Le caillot se ramollit parfois au centre en se nécrosant, tandis que la partie périphérique est recouverte de formations cruoriques plus récentes.

On ne distingue plus avec netteté les limites de la paroi qui paraît effondrée, formant des niches secondaires remplies par des concrétions hématiques. Les thrombus peuvent se former à gauche ou à droite de la cloison, suivant l'emplacement de l'infarctus et son empiètement. Ainsi s'expliquent des embolies périphériques qui sont lancées, tantôt dans la circulation pulmonaire, tantôt dans les différents territoires artériels, formant alors des foyers de ramollissement cérébral, des infarctus du rein, de la rate, des vaisseaux mésentériques, de la gangrène des membres.

4° LÉSIONS CONCOMITANTES

Dans la forme embolique pure de l'infarctus, on ne trouve pas d'autre solution de continuité de l'endothélium. La lésion pariétale est unique, les cavités cardiaques rarement dilatées. Quand l'infarctus coexiste avec d'autres lésions du cœur ou des vaisseaux, il est beaucoup plus difficile d'éliminer l'origine septique des

thromboses que l'on observe fréquemment chez les cardiaques. Si la plaque fibreuse est évidente, l'origine est facile à retrouver; mais, dans les cas d'un infarctus sous-endocardique de dimension très réduite, on recherchera dans le myocarde d'autres foyers de sclérose qui feront suspecter l'existence de lésions artériolaires dont on précisera l'origine en procédant à divers examens.

Si l'on ne trouve aucun germe à l'origine des thromboses, c'est que l'on a à faire à un infarctus banal, et c'est la plus fréquente des éventualités. Cependant, une origine microbienne définie peut être à l'origine de la coronarite (gonocoques, pneumocoques, etc...). D'autre part, l'atteinte septique ne peut être mise en doute quand on découvre des amas microbiens sous le microscope ou une hémoculture positive.

Le cas le plus délicat est celui dans lequel on hésite entre un thrombus aseptique qui s'infecte secondairement et une infection si atténuée que les méthodes microbiologiques ne permettent pas d'affirmer la présence d'un germe.

PATHOGÉNIE

Les embolies au cours de l'infarctus du myocarde sont sous la dépendance de la thrombose cardiaque développée au niveau de la plaque d'infarctus. Celle-ci résulte de lésions anatomiques variées des artères coronaires qui irriguent le myocarde, et relèvent de causes diverses parmi lesquelles on note l'influence de l'âge du sexe (deux fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme) et du milieu, elles se rencontrent plus souvent dans les classes aisées.

Parmi les causes pathologiques prédisposantes, on note l'athérome qui peut atteindre en même temps que les coronaires d'autres artères. Toutes les causes d'athérome prédisposent à l'infarctus: arthritisme, infections aiguës ou chroniques, intoxications, auto-intoxications (Pezzi admet une myocardite diabétique) et surtout l'hypertension artérielle. La nécrose myocardique survient chez des gens âgés ayant un long passé de toxoinfection.

La néphrite chronique a été notée 17 fois sur 27 cas par M^{me} Bachmann. Les rapports de l'angine de poitrine et de l'infarctus sont très étroits, mais de toutes les étiologies, la syphilis est celle qui est le plus souvent en cause.

Parmi les cardiopathies qui peuvent favoriser l'infarction, on relève la myocardite chronique, le gros cœur primitif, les lésions valvulaires. Enfin l'hypertension artérielle est fréquente dans les antécédents de ces malades.

Les troubles circulatoires peuvent donner des symptomatologies diverses et souvent complexes, suivant que l'artérite intéresse des branches principales ou des artères de moindre calibre, suivant que ces branches se

distribuent aux parois auriculaires ou ventriculaires, ou bien qu'elles irriguent les centres de la conductibilité ou de l'automatisme cardiaque.

Comme pour les artères en général, l'occlusion relève de deux processus: la thrombose et l'embolie. La thrombose est toujours secondaire à une lésion des parois vasculaires. Les coronarites infectieuses aiguës sont rares, les coronarites syphilitiques se rencontrent plus souvent, mais c'est surtout l'athérome qui est en cause. L'embolie est exceptionnelle.

L'oblitération des grosses branches coronaires est à l'origine de l'infarctus ventriculaire avec ictus myocardique terminal, mais toute obstruction ne détermine pas l'infarctus. Si les lésions cicatrisent, le foyer de ramollissement myocardique évoluera vers la sclérose, donnant des plaques scléreuses post-infarctoïdes qui aboutissent parfois à l'anévrysme du cœur ou à sa rupture. Un cas extrêmement intéressant est celui dans lequel les lésions des artéioles coronaires peuvent passer inaperçues, si l'ischémie consécutive se développe sur un territoire circonscrit du myocarde et elles demeurent méconnues jusqu'à l'autopsie. Mais un cas particulier se pose quand ce déficit atteint les centres d'automatisme cardiaque et une atteinte parcellaire se traduit par des extrasystoles, des crises de tachycardie paroxystique, des troubles de conduction que seules les méthodes graphiques permettent de déceler.

Si les lésions des artéioles sont diffuses et atteignent un grand nombre de ramifications secondaires, elles peuvent donner lieu à un tableau d'insuffisance cardiaque progressive décrit par Gallavardin et due au développement de multiples petits foyers de ramollissement avec sclérose consécutive qui aboutit en quelques mois à la destruction de la paroi myocardique.

Il n'est pas indispensable que l'atteinte des artères soit diffuse pour donner lieu à des embolies graves. Il suffit qu'un petit foyer circonscrit d'artérite donne naissance à une nécrose localisée à la partie superficielle de l'endocarde ou aux tissus sous-endocardiques. En face de cette zone nécrosée qui se voit souvent par transparence, se constitue une thrombose pariétale plus fréquemment d'ailleurs située dans un ventricule.

Des caillots adhérents, des amas cruoriques s'attachent à l'endocarde, s'intriguent avec les piliers et les cordages musculaires. Un caillot peut alors se désagréger facilement de ce foyer de thrombose alternativement brassé et comprimé par les contractions ventriculaires et être projeté dans le torrent circulatoire.

Un infarctus du ventricule droit donnera une embolie pulmonaire, un infarctus du ventricule gauche, une embolie de la grande circulation atteignant les artères du cerveau, des membres, des reins, de la rate, des petites branches mésentériques. Un infarctus peut, par sa situation, provoquer à la fois des embolies de la petite et de la grande circulation, c'est l'infarctus de la cloison interventriculaire.

La thrombose intraventriculaire peut, en outre, donner lieu à des phénomènes de stase en portant obstacle à la circulation de retour des veines caves et pulmonaires, s'accompagnant d'œdème, de gros foie, douloureux, que l'on différenciera difficilement de ceux que l'on rencontre dans l'insuffisance cardiaque.

Les embolies peuvent, simples épiphénomènes, passer inaperçues; d'autres fois elles domineront la scène clinique, laissant dans l'ombre l'infarctus. Dans ce cas, les antécédents, un galop, des troubles d'excita-

bilité et de conductibilité aident au diagnostic. Ces derniers seront mis en évidence par l'électrocardiogramme, car les troubles d'irrigation des divers territoires du myocarde se traduisent par des complexes ventriculaires.

Les infarctus sous-endocardiques complètent l'histoire de la thrombose cardiaque. Certaines formes de thrombose pariétale, en apparence primitive, se développent en dehors de toute cardiopathie préalable et découlent de petits foyers d'artérite sous-endocardique qui reconnaissent souvent la syphilis à leur origine.

FORMES CLINIQUES DES EMBOLIES

Les embolies d'origine cardiaque surviennent du dixième au vingtième jour de l'infarctus du myocarde, un temps minimum leur étant nécessaire pour se constituer (36 heures, d'après René Marie). Elles forment donc une complication rapide, mais non immédiate. Elles traduisent la nécrose du muscle cardiaque et la formation d'un thrombus. L'importance de ce dernier, son emplacement, l'étendue de la lésion sous-jacente, son association à d'autres cardiopathies peuvent donner autant de formes cliniques. Dans certains cas, l'origine cardiaque peut passer inaperçue et le diagnostic s'égarrera devant un tableau clinique simulant soit une artérite quand le caillot part du ventricule gauche (gangrène des membres, aphasie, hémiplegie, etc...), soit une broncho-pneumonie si le caillot se détache du ventricule droit. Enfin de multiples interprétations seront possibles quand le caillot ne se détache pas entièrement, donnant lieu en même temps qu'à des embolies un des phénomènes de thrombostase.

En dehors des manifestations mêmes de la thrombose cardiaque, le tableau clinique peut devenir très complexe quand d'autres lésions cardiaques, coronariennes ou aortiques s'associent aux phénomènes de nécrose.

Mais quand les accidents emboliques prédominent, on trouve souvent des troubles de l'excitabilité et de la

conductibilité cardiaques mis en évidence par l'électrocardiographie. Ces troubles ne sont pas pathognomoniques, mais se rencontrent chaque fois où il y a défaut d'irrigation des centres d'automaticité, traduisant des lésions du faisceau de His et de ses branches.

Enfin le tableau clinique se complique encore quand des nécroses parcellaires et successives du muscle cardiaque, puis la sclérose consécutive, donnent naissance en même temps qu'à des thrombus à une insuffisance ventriculaire gauche progressive.

D'autre part, on peut trouver des embolies à l'origine desquelles n'apparaît aucune cardiopathie. Le thrombus est alors sous la dépendance de petits foyers d'artérite sous-endocardique d'apparence primitive et qui relèvent de la syphilis.

Infarctus à forme embolique

Dans cette forme, l'embolie peut prendre tous les degrés d'importance par rapport à l'infarctus qui lui a donné naissance. Elle peut passer inaperçue, rester si effacée dans ses manifestations cliniques qu'on ne la découvrira qu'à l'autopsie en la recherchant systématiquement chaque fois que l'on a à faire à un infarctus du myocarde.

Mais le plus souvent l'embolie apparaît comme un épiphénomène au cours de la nécrose du muscle cardiaque, et on la rattache facilement à la cardiopathie qui lui a donné naissance.

D'autres fois c'est le tableau clinique de l'infarctus qui s'efface devant la brutalité des accidents emboliques.

La première description de la forme embolique nous fut donnée par R. Marie, qui en signale dans sa thèse deux cas sur trois autopsies de grande sclérose car-

drique avec infarctus et plaques fibreuses (grande sclérose cardiaque de Nicolle). Dans la première observation, il note des manifestations emboliques dans le territoire céphalique, ceux-ci coïncident avec une insuffisance ventriculaire gauche. Dans la deuxième observation, l'asystolie prédomine, mais l'autopsie révèle deux infarctus de la rate et de petits infarctus rénaux passés inaperçus. Les embolies avaient dans ces deux observations pour point de départ une thrombose intra-cardiaque développée au niveau d'un infarctus de la pointe et de la face antérieure du ventricule gauche.

René Marie signale encore des infarctus rénaux à l'autopsie d'un malade atteint d'un petit anévrysme de la pointe du ventricule gauche et dans un autre cas d'anévrysme, l'oblitération par embolie d'une artère tibiale avec gangrène du pied. Nous rapportons ici une observation de grande sclérose cardiaque avec embolies:

OBSERVATION 25 DE LA THÈSE DE RENÉ MARIE

Angot, Abel, 46 ans, employé, entre et meurt à l'Hôtel-Dieu. Il s'agit d'un individu aphasique et hémiplegique droit depuis un certain temps, sujet à de la dyspnée. Les jambes avaient déjà enflé avant le mois de décembre. A ce moment, l'oppression s'est exagérée, l'œdème atteint les membres inférieurs en entier. Les urines sont rares. Le syndrome asystolique s'installe. Le pouls est petit et régulier. Au cœur, bruit de galop et hypertrophie appréciable. Les artères sont dures. Le malade meurt subitement.

Autopsie

Encéphale: Lésions corticales type de l'aphasie avec hémiplegie droite.

Poumons: Foyers apoplectiques.

Foie: muscade, ne présente au microscope que de la congestion avec léger épaissement des veines sus-hépatiques.

Rein droit: Très contracté (Hauteur 7 cm.). Endartérite intense de l'artère rénale et embolies de sa lumière.

Au microscope: Semis de glomérules fibroïdes, séparés par des éléments arrondis et des tubes très atrophiés. La plupart des

artères sont malades. Ça et là, quelques restes de parenchyme.

Rein gauche: Longueur 12 cm. Surface parsemée de cicatrices emboliques et formée d'une série de reliefs qui limitent des dépressions sinueuses. Aspect analogue à celui des circonvolutions cérébrales débarrassées de leur pie-mère et lavées.

Foyers scléreux en nombre limité, d'étendue peu considérable. Les artères ne semblent pas malades.

Cœur: Hypertrophie très marquée, tant du ventricule droit que du ventricule gauche. Dilatation modérée, pas de lésions orificielles. Coronaires athéromateuses. Nombreux foyers scléreux dans le ventricule gauche, surtout à sa partie inférieure. On trouve deux ou trois taches hémorragiques du volume d'une pièce de 1 franc.

Près de la pointe: Quelques caillots adhérent à l'endocarde. La cloison est moins malade. Oreillettes et ventricule droit sont sains.

Parmi les foyers scléreux mentionnés, les uns sont durs et nacrés, les autres sont mous et mats.

Microscope: Foyers de sclérose molle ou dure. Ils sont petits ou grands selon les points examinés et contiennent un plus ou moins grand nombre de fibres élastiques. Dans les foyers de sclérose molle, on trouve d'assez nombreux capillaires. Dans les foyers durs, les vaisseaux sont moins abondants. Ça et là, quelques îlots adipeux.

Les vaisseaux présentent une endartérite intense.

L'endocarde est très altéré en un point, il est épaissi, végétant et recouvert d'un caillot adhérent. Le ventricule droit et les oreillettes ne présentent que de minimes altérations sans importance.

Forme embolique pure dans l'infarctus banal

OBSERVATION 17 DE LA THÈSE DE DESTANDEAU

C..., âgé de 68 ans, entre à l'hôpital le 24 octobre 1910. On l'amène pour une hémiplegie droite avec aphasie. Les parents donnent les renseignements suivants: « Rien à signaler avant ces derniers jours. Il y a trois jours, il fut renversé par une charrette et rentra chez lui un peu obnubilé, avec une plaie à la tête. Rien le lendemain. Hier, hémiplegie droite complète à début brusque. » Cliniquement, le malade se présente comme un hémiplegique récent et banal. Cœur en arythmie complète. Tension artérielle à 150-155 maximum. Pas d'albumine dans les urines. On pense plutôt à un ramollissement cérébral qu'à une hémorragie. Aggravation très progressive. Mort le 14 décembre.

Autopsie

Le cœur pèse 500 gr., hypertrophié et dilaté aux dépens du ventricule gauche. Pas de lésions valvulaires. La seule lésion nette est une plaque fibreuse de l'extrême pointe plus large qu'une pièce de 5 francs. Cette plaque fibreuse n'a qu'une épaisseur de 3 à 4 $\frac{1}{m}$ et commence à faire une saillie anévrysmale. Elle est tapissée à l'intérieur de caillots mous et grisâtres très adhérents. Quelques étoiles fibreuses disséminées dans le reste du myocarde. Les coronaires et leurs branches examinées avec le plus grand soin présentent quelques plaques saillantes, mais on n'arrive pas à mettre en évidence une oblitération nette, ce qui s'explique par le caractère limité de l'infarctus.

Les reins pèsent 160 et 135 grammes; lésions accusées de néphrite ancienne avec kystes, capsules adhérentes. De plus, très nombreux infarctus récents ou semi-récents dans les deux reins. Pas d'infarctus spléniques.

Cerveau: Ramollissement central et cortical de la région de la pariétale postérieure et de l'insula. Les artères de la base et la sylvienne sont ouvertes dans toute leur étendue et se montrent remarquablement souples sans traces d'athérome ni d'oblitération. Sans doute est-ce à de petites oblitérations emboliques des petites branches de la sylvienne qu'il faut attribuer le ramollissement.

L'interprétation la plus naturelle semble donc la suivante:

Néphrite chronique ancienne et gros cœur, le tout assez bien toléré; infarctus de la pointe du cœur avec transformation fibreuse et thrombose pariétale, le tout remontant à plusieurs mois et ne semblant pas s'être traduit par une scène symptomatique nette. Embolies cérébrales et rénales à point de départ dans la thrombose ventriculaire gauche.

Forme embolique

VARIÉTÉ SOUS-ENDOCARDIQUE

DÉCRITE PAR LE DOCTEUR LUTEMBACHER

Dans cette forme, la lésion cardiaque peut passer inaperçue et ce sont les embolies qui dominent la scène

clinique. Elles prennent parfois tant d'importance qu'elles égarent le diagnostic et les nombreux accidents périphériques sont souvent attribués à de l'artérite. Ce n'est qu'à l'autopsie, et en faisant une recherche minutieuse des thrombus intimement mêlés aux franges auriculaires ou aux anfractuosités de la pointe que l'on pose un diagnostic rétrospectif.

Voici une observation que nous devons au docteur Lutembacher et qui illustre ces interprétations:

M.... A..., 49 ans, journalier, entre salle Saint-Louis, service du Dr Lutembacher, en janvier 1924, pour paralysie faciale droite avec aphasie complète survenue brutalement. Les bruits du cœur sont assourdis. Le pouls à 50 en décubitus. Debout, il s'accélère à 70-80, et le deuxième bruit se dédouble. Le bruit pulmonaire prend un éclat particulier.

Sur l'électro, l'intervalle P.R. est allongé, la flèche ventriculaire déformée, sa base élargie, son sommet croché.

La forme des flèches varie avec la fréquence du rythme. Si le malade exécute quelques mouvements, puis s'étend immobile, le rythme d'abord à 60 se ralentit à 40. A ce moment, le dédoublement du deuxième bruit disparaît. La flèche ventriculaire, à la fréquence de 60, à une base élargie et un sommet croché (dérivation I). A la fréquence de 40, la flèche prend une plus grande amplitude positive, sa base est étroite, son sommet pointu. En déviations I et III, des modifications analogues traduisent une atténuation du trouble de conduction dans les branches du faisceau avec ralentissement du rythme.

Bien que la réaction de Bordet-Wassermann soit négative dans le sang, on pratique des injections de cyanure de mercure.

Le 4 février, la paralysie faciale a disparu. L'aphasie reste complète. Le rythme du cœur s'accélère dans le décubitus à 60-70. Le dédoublement du deuxième bruit est permanent. Il ne disparaît que dans les périodes où le rythme ralentit à 60. Les accélérations spontanées du cœur dans le décubitus s'accompagnent des mêmes modifications dans la forme de flèches ventriculaires que nous avons observées avec les accélérations provoquées. Les troubles de conduction subissent de petites modifications journalières. Le 23 février, l'intervalle P. R. est très peu allongé ou presque normal. Dans les branches, les flèches se modifient spontanément sans modification du rythme. Il subsiste des extrasystoles, des modifications de fréquence. Par suite de l'allongement de P. R., tout raccourcis-

sement important de la diastole détermine une fusion des ondes T. et P. Il en est de même lorsque le rythme s'accélère sous l'action du nitrite d'amyle ou de la compression oculaire.

Tous ces troubles persistent jusqu'en décembre 1924. Le malade sort de l'hôpital le 20 février 1925; il rentre avec nouvelle paralysie faciale droite. Les deux membres inférieurs sont refroidis, couverts d'ecchymoses. Un petit foyer de nécrose se développe rapidement sur le pied droit et s'étend. Hématurie avec 12 grammes d'albumine, état général mauvais. Température: 38°5. Les bruits du cœur sont assourdis; on perçoit un rythme à trois temps, rapide, qui dure jusqu'à la mort, le 26 février.

Autopsie

Ventricule gauche augmenté de volume. On découvre dans ses cavités un volumineux caillot fibrino-hématique implanté sur le tiers inférieur de la cloison interventriculaire. L'histologie montre de multiples petits foyers patriculièrement développés au niveau de la cloison. Des bandes de sclérose morcellent le myocarde; elles viennent affleurer la surface de l'endocarde au niveau du pied d'implantation du thrombus. On trouve dans les deux reins des infarctus récents et une oblitération partielle de l'aorte abdominale par un thrombus.

Les manifestations emboliques ne prennent pas toujours l'aspect d'un tableau d'artérite. Quand le thrombus se développe sur les parois du ventricule droit, il donne lieu en se détachant à une symptomatologie toute différente, car c'est dans la circulation pulmonaire qu'il est projeté.

OBSERVATION DE MM. DUMAS ET CONDAMIN

Veuve V..., 85 ans, entre en mai 1924 à l'Hospice du Perron, pour sénilité pure et simple, sans gâtisme, sans impotence, avec lucidité conservée. Pas d'athérome périphérique. Pointe du cœur dans le cinquième espace. Bruits du cœur réguliers, de fréquence normale. Pas d'éclats du deuxième bruit à la base. Pas d'albumine. Tension artérielle: 19-8 aux membres supérieurs, 24-10 aux membres inférieurs. Les oscillations du Pachon sont de deux aux bras et 4 à la jambe. Il s'agissait, malgré son grand âge, d'une pensionnaire valide de l'Hospice logée dans les salles du haut, dont elle gravissait sans trop de mal les nombreuses marches.

Le 30 octobre, on voit la malade pour une poussée fébrile à 39° déjà en défervescence, à propos de laquelle on écrivait: congestion bilatérale des bases avec probablement îlots

broncho-pneumoniques; expectoration peu abondante sans caractères spéciaux. Langue sèche. Dyspnée et cyanose modérées. Pouls très régulier à 108. Les bruits du cœur sont normaux.

La tension artérielle est de 13,5—9,5 aux membres supérieurs, 13 de maximum aux membres inférieurs, avec minima non-appreciables. Pas d'œdème, pas de signes d'insuffisance cardiaque. Les pulsations du Pachon ne sont plus que de 1/4 au bras et 2 à la jambe.

Le 6 novembre, la température est à 37°. Quelques râles discrets aux bases. Etat général amélioré. Pas de cyanose. La malade garde le lit, très faible, essoufflée au moindre effort. La tension artérielle est de 16,9 aux membres supérieurs.

Depuis cette date, la cachexie s'est accentuée ainsi que l'essoufflement. La malade présente une légère teinte subictérique. Elle meurt le 16 novembre sans autres accidents.

Autopsie

Teinte ictérique du cadavre. Adhérences pleurales marquées au sommet droit et au niveau du lobe moyen. Pas d'épanchement pleural. A la section du poumon droit, on découvre un vaste abcès siégeant dans les lobes moyen et supérieur, mais laissant intact l'extrême sommet. Cet abcès contient un pus mal lié, noirâtre, d'odeur fade, dont la quantité peut être évaluée à un verre. Cet abcès n'a pas de parois nettes, présente des ramifications et des clapiers en plein parenchyme. Il ne s'agit ni d'hépatisation grise, ni d'abcès postpneumonique.

Au niveau du poumon gauche, abcès semblable dans une région symétrique, mais de dimensions plus réduites.

Nous nous demandons comment interpréter cette double suppuration pulmonaire, à caractères si spéciaux; c'est le cœur qui devait nous en montrer la nature et l'origine.

Le cœur est un peu gros (320 grammes). Le cœur gauche ne présente rien d'anormal. C'est en ouvrant le cœur droit que l'on trouve au niveau de l'endocarde dans le voisinage de la pointe, au-dessous du pilier principal de la tricuspide, un amas de caillots organisés, en voie de nécrose, et semble-t-il aussi de suppuration.

Il n'y a pas de doute que c'est là le foyer septique initial, point de départ des embolies pulmonaires.

A noter également qu'au voisinage de la crosse aortique, peu après la naissance du tronc carotidien, se trouvait une plaque ulcérée, recouverte également de caillots organisés, analogues à ceux du ventricule droit.

Rien d'important à noter au niveau des autres organes, si ce n'est un foie infectieux responsable du subictère terminal.

Les auteurs ajoutent: « En somme, chez une vieille femme plus qu'octogénaire, une thrombose intra-cardiaque a pu s'établir au niveau du ventricule droit, d'une façon tout à fait sournoise, sans tachycardie notable, sans arythmie, sans hypertrophie splénique et ne se traduisant que par des manifestations pulmonaires, mais estompées elles aussi, soulignant l'établissement d'abcès du poumon bilatéraux, térébrants, provoqués par des embolies septiques de la petite circulation. La porte d'entrée de l'infection, ainsi que sa nature n'ont pu être établies, la malade ne présentant ni escarre, ni phlébite. Infarctus du ventricule droit, thrombose intracardiaque, nécrose et suppuration de ce thrombose, embolies septiques des deux poumons avec abcès térébrants, telle est la filiation des accidents purement anatomiques, leur retentissement clinique étant resté presque complètement obscur.

Formes associées à d'autres cardiopathies

Les infarctus du myocarde donnant naissance à des embolies peuvent être associées à d'autres cardiopathies. Ceci se voit surtout quand les lésions artériolaires sont diffuses, atteignant par une sclérose progressive une surface importante du myocarde. Elles donnent lieu à un tableau clinique d'insuffisance ventriculaire gauche progressive dont les caractères ont été précisés par Gallavardin. Déjà la première observation de René Marie que nous relevions au début de ce chapitre illustre le cas. En voici une autre que nous trouvons dans la thèse de Cavalier (observation II).

C'est l'histoire clinique d'une insuffisance ventriculaire gauche, de marche progressive sub-aiguë, ayant franchi toutes les étapes de l'insuffisance cardiaque en quelques mois.

Observation

M. Esc..., 43 ans, journalier, entre dans le service pour la première fois en novembre 1924, pour dyspnée nocturne avec expectoration mousseuse, mucopurulente. Il reçoit un traitement toni-cardiaque constitué par trois injections intraveineuses d'Ouabaine-Arnaud qui font disparaître ces accidents. La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive dans le sang et on commence une série d'injections de cyanure de mercure. Mais le malade quitte l'hôpital.

Il revient dans le service en août 1925 pour de violentes crises de dyspnée et d'œdème pulmonaire. Le ventricule gauche est très augmenté de volume. La tension artérielle est de 14,9 au Vaquez. On constate un bruit de galop, mais pas d'alternance du pouls. Une saignée et une Ouabaine intraveineuse donnent une amélioration transitoire. A partir de ce moment, les accidents d'insuffisance cardiaque se développent rapidement.

Le 15 octobre, après une violente crise d'œdème aigu du poumon, la tension artérielle s'abaisse à 11—9 au Vaquez. On perçoit un souffle mitral fonctionnel. Des œdèmes blancs envahissent les membres et la face. Une ascite de 1,1/2 litre est ponctionnée. Le traitement par le mercure avec de petites doses de Novar n'est plus toléré. L'Ouabaine et la digitaline ne donnent des rémissions que de quelques jours. Le malade est très faible et amaigri.

Le 15 novembre, on observe un petit ictus avec paralysie faciale et parésie du bras gauche.

Le 2 décembre, on perçoit des frottements péricardiques.

Le 16 décembre apparaissent des petites taches de purpura sur le ventre, la racine des cuisses et de larges taches au bras et aux aisselles.

Le 19 décembre, le malade meurt.

Autopsie

On découvre des taches purpuriques récentes sur l'intestin et sur le péricarde.

Un infarctus plus ancien de la rate et un autre du rein. Ces embolies proviennent d'un petit thrombus fibrino-hématique adhérent à la face postérieure du ventricule gauche au voisinage de la pointe.

A ce niveau, la face postérieure du ventricule gauche présente une zone décolorée, scléreuse, mais sans amincissement de la paroi ventriculaire. L'histologie montre à ce niveau des bandes de sclérose qui morcellent le myocarde dans toute son épaisseur et se poursuivant sans délimitation avec le thrombus. Les fibres du myocarde présentent des figures variées de dégénérescence. Sur les artéioles coronaires, on constate des foyers d'artérite parcellaires avec un rétrécissement de leur calibre.

Dans l'ensemble, le myocarde a un aspect bigarré avec des zones de décoloration. Le ventricule gauche est volumineux, dilaté; il n'existe aucune lésion valvulaire. Il n'y a pas de sclérose rénale. Le foie a l'aspect muscade.

Observation de la clinique médicale de M. le Professeur Paviot:

Infarctus du myocarde

à forme d'insuffisance cardiaque progressive

M^{me} Veuve M..., âgée de 74 ans, entre à la salle B. Teissier, le 6 octobre 1931, dans un état assez grave. On ne peut guère l'interroger. Elle raconte cependant que depuis deux ans elle avait souvent, le soir, les chevilles et les jambes enflées en même temps que le moindre effort la fatiguait beaucoup et l'oppressait.

Elle eut, à 14 ans, une atteinte de rhumatisme articulaire aigu « qui s'est porté au cœur ».

La malade gardait un assez bon état général, quand brusquement, il y a environ trois semaines, elle ressentit un violent point de côté dans l'hémi-thorax gauche, en même temps qu'elle présentait de la fièvre. Une dizaine de jours après, son médecin la ponctionna et retira du liquide de la plèvre gauche. Son état ne s'améliorant pas, elle se décide à venir à l'hôpital.

La malade est extrêmement dyspnéique, les lèvres cyanosées, les extrémités froides; très asthénique, elle peut à peine parler et, bien que sa température ne dépasse pas 37°6, elle délire par moments, tout en restant très calme. La langue est sèche et rôtie.

Après un examen très rapide, il semble s'agir d'une malade ayant depuis longue date une affection cardiaque assez bien supportée, ayant un gros cœur, irrégulier, qui à l'occasion d'une affection pulmonaire aiguë a fait une défaillance cardiaque avec cœur rapide, œdème des membres et épanchements pleuraux.

Etant donné l'état de la malade, on ne peut l'examiner que très rapidement.

Le cœur paraît en arythmie complète, avec, par moments, des pulsations régulières; le pouls est à 100 bien frappé. Le cœur est très gros, pointe dans le septième espace, très en dehors de la ligne mamelonnaire. Il n'y a pas de souffle. La tension artérielle est à 17,5/9,5. Il existe un léger œdème pré tibial à droite, mais l'œdème est plus abondant au niveau des cuisses et remonte dans le dos jusqu'à la base du thorax.

Dans les urines, gros disque d'albumine, pas de sucre.

Aux poumons, matité franche des deux bases sans sensation de flot thoracique.

A l'auscultation, des deux côtés on entend, mais surtout à gauche, un gros souffle de condensation pulmonaire avec des râles assez fins aux deux bases.

Abolition presque complète des vibrations aux deux bases, surtout à droite, où d'ailleurs la matité remonte plus haut qu'à gauche.

L'abdomen est assez souple, plat; on sent nettement le foie dur mais régulier, qui déborde le rebord costal de trois travers de doigts; on ne sent pas la rate.

Les pupilles réagissent mal à la lumière et à l'accommodation.

Les réflexes tendineux existent.

Le 7 octobre 1931, on fait une ponction pleurale droite, on retire un litre de liquide citrin clair.

Le 8 octobre, la malade a pris hier 30 gouttes de digitaline et respiré de l'oxygène. Son état s'est nettement amélioré; le pouls est plus régulier à 80. Ponction pleurale à gauche, 800 gr. de liquide clair, citrin, se coagulant très rapidement.

Liquide pleural gauche:

Rivalta légèrement positif;

Cytologie: éléments très nombreux avec prédominance de cellules endothéliales; assez nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires, quelques hématies.

Liquide pleural droit:

Rivalta positif;

Cytologie: éléments très nombreux avec prédominance des polynucléaires; assez nombreux lymphocytes, nombreuses cellules endothéliales, nombreuses hématies.

Le 9 octobre (Docteur Levrat, chef de clinique): cette malade présente des signes de défaillance cardiaque qui ont rétrocedé rapidement par un traitement tonicardiaque. Cette poussée semble avoir été déclenchée par un épisode infectieux pulmonaire signé par l'existence d'un souffle et d'un foyer de râles à la base gauche.

Le 10 octobre 1931 (Docteur Levrat), jusqu'à ce matin, la malade avait un pouls relativement lent autour de 80 avec des extrasystoles assez nombreuses, il semblait s'agir plutôt d'une arythmie complète que d'un rythme sinusal. Ce matin, le cœur bat d'une façon permanente à 160, le rythme semble régulier. La malade, interrogée, n'a pas perçu le début de la

crise tachycardique. La compression du pneumogastrique ne produit pas de changement de rythme. Il s'agit vraisemblablement d'un flutter.

Le 14 octobre (Professeur Paviot), aujourd'hui la malade présente des extrémités violettes et froides: mains, nez et l'oreille. Le pouls radial donne nettement et pendant plusieurs révolutions cardiaques un pouls bigéminé avec systoles fortes plutôt qu'avec diastoles fortes; et plus faibles, ces dernières ne sont pas toujours perceptibles et alors il prend l'aspect du pouls lent. Au cœur, c'est le rythme couplé constant. Cependant, la digitaline est suspendue depuis le 9 octobre. La malade ne paraît avoir eu ni crises épileptiformes ni syncopes; les nuits seulement elle est agitée, elle se lève.

Il est évident ce matin qu'il y a une respiration de Cheyne-Stokes avec pauses prolongées sans agitation au moment des reprises inspiratoires qui ne sont pas de grande amplitude.

La malade est calme, indifférente mais non somnolente. On peut compter une phase d'apnée de 24 secondes, une autre de 19 secondes. De même, les phases de respiration sont entre 19 et 20 secondes de durée. Elles ne modifient pas le rythme cardiaque.

L'épanchement de la base droite atteint comme limite de matité l'angle de l'omoplate. La malade respire mal, il n'y a pas de souffle, mais un très joli flot thoracique qui n'existe pas à gauche.

La pointe est dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. On peut ajouter qu'au cours de l'examen, la malade étant assise et ayant une quinte de toux, le pouls revient à 72 et n'est plus bigéminé, le rythme du cœur n'est plus couplé et parfaitement régulier, sans bruits anormaux. On fait étendre la malade; le rythme couplé ne réapparaît pas et au bout d'un moment le couplement reparaît. *

Le 14 octobre (18 h. 30): le pouls est régulier lors d'un examen long, les bruits cardiaques sont bien frappés. Rythme cardiaque et pouls sont à 70 par minute.

On fait faire quelques mouvements à la malade, le rythme passe à 74, les bruits sont plus claqués.

La malade est assise sur son lit, répond aux questions. Pas de dyspnée.

Le 19 octobre, la malade reste subdélirante, avec cyanose des lèvres, du nez, des extrémités, œdème de la face interne des cuisses.

Mais les périodes de rythme normal, au cœur comme au pouls de rapidité normale, sont plus longues. Belladone depuis 4 jours.

Toutefois, le rythme de Cheyne-Stokes a disparu.

Le 25 octobre (Professeur Paviot) : la malade, ce matin, est inconsciente avec un délire doux, le pouls est parfaitement régulier à 68, très plein. Il existe une cyanose sans grande accentuation, des lèvres, des extrémités. Pas d'œdème, si ce n'est à la partie inférieure des cuisses. Il y a une petite dyspnée assez constante. Le Cheyne-Stokes n'a pas reparu.

Il semble y avoir un épanchement pleural droit assez important.

Rien à gauche au moins d'apparent dans une auscultation forcément rapide à cause de la dyspnée. Les bruits du cœur sont tout à fait réguliers, normaux. Le choc de la pointe est dans le cinquième espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnière gauche. Le foie nettement débordant, d'une façon régulière est uniforme, mais surtout à l'épigastre. La rate n'est pas perçue.

Le 27 octobre : La malade est décédée ce matin à 11 h. 30.

Le 28 octobre : Autopsie (Docteur Levrat)

Gros épanchement pleural bilatéral. Adhérences marquées des deux sommets.

Cœur très volumineux (430 gr.). Les deux ventricules sont hypertrophiés et dilatés. Les sigmoïdes aortiques sont saines. Les valves mitrales présentent quelques dépôts athéromateux, mais surtout il existe un gros bourrelet d'endocardite au niveau du bord libre de la mitrale avec épaississement des cordages. Pas d'insuffisance, ni de rétrécissement.

La section méthodique du myocarde, en tranches, montre l'existence d'une *cicatrice ancienne d'infarctus située au niveau du sillon interventriculaire postérieur*. Cette cicatrice longue de 2 centimètres environ, se prolonge nettement sur la partie adjacente de la cloison interventriculaire. L'infarctus s'étend sur une hauteur de 5 à 6 centimètres environ, à égale distance de la pointe et du sillon interauriculoventriculaire. Il s'agit d'un tissu scléreux blanchâtre autour duquel il semble exister encore des fibres musculaires. Cette cicatrice ne diminue pas sensiblement l'épaisseur de la paroi ventriculaire.

Il n'avait pas été procédé à un examen systématique des coronaires avant la section du myocarde. On peut constater néanmoins l'oblitération de la branche coronaire du sillon interventriculaire postérieur.

L'aorte très athéromateuse présente quelques plaques blanchâtres dont l'une au voisinage d'une intercostale, qui peuvent faire suspecter la syphilis.

Poumons: Lobes inférieurs atélectasiés. Splénisation diffuse, un infarctus nécrotique blanc au lobe moyen droit. Pachy-bronchite d'une base.

Rate: Infarctus volumineux en voie de cicatrisation.

Reins: Cicatrices multiples d'infarctus. Gros vaisseaux béants. Pas de kystes. Foie cardiaque.

Surrénales normales.

Vésicule biliaire: Un gros calcul, vésicule exclue sclérotrophique.

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE

*(fait au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté,
Docteur Levrat)*

Des fragments du myocarde examinés montrent l'existence d'une volumineuse cicatrice scléreuse occupant presque toute l'épaisseur de la paroi myocardique; cette cicatrice se prolonge dans la cloison interventriculaire. Cette cicatrice est constituée par un tissu fibreux dense dans lequel on retrouve quelques granulations pigmentaires. Il n'y a aucun signe d'activité inflammatoire dans la cicatrice. A distance de la cicatrice, le myocarde est entièrement normal. On ne voit pas sur les fragments examinés de lésions vasculaires importantes.

En somme, *il s'agit d'une cicatrice très ancienne d'infarctus du myocarde*. Le fragment d'aorte montre l'existence de dépôts d'athérome sous l'endartère et il n'existe pas de signes inflammatoires d'aortite syphilitique.

Le fragment de rein examiné présente la cicatrice d'un très volumineux infarctus qui a détruit toute l'épaisseur du parenchyme rénal: celui-ci est réduit à une mince bande fibreuse dans laquelle on retrouve les boules hyalines des glomérules et quelques îlots de cellules inflammatoires mononucléées; il existe des lésions extrêmement importantes des vaisseaux avec endartérite, oblitérant complètement certains troncs vasculaires.

M. le Professeur Paviot: Les coupes histologiques ont pu intéresser la totalité de la production cunéiforme ou en grosse lentille, regardée comme un infarctus du poumon. Elles semblent confirmer ce diagnostic microscopique, car elles présentent une succession de territoires où l'on voit un processus d'alvéolite, presque oblitérée par un exsudat cellulaire coloré, puis des territoires comme angiomateux ou de dilatation capillaire et enfin des territoires mal colorés, hyalins ou grenus dans lesquels la charpente ou plutôt les damiers alvéolaires ne se distinguent plus. On ne trouve ni dans les uns, ni dans les autres de ces territoires, de néo-formations alvéolaires.

Dans les parties les plus riches en cellules, la charpente alvéolaire est informe, épaisse, hyaline, elle a perdu toute la délicatesse de sa charpente élastique. Dans d'autres points, c'est un véritable tissu angiomateux ou plutôt de capillaires dilatés. On voit quelques artérioles ou bronchiques, ou pulmonaires non oblitérées, non atteintes d'endo-périartérite et enfin dans les territoires formés de cellules mal colorées, occupées par des nappes ou hyalines, ou de substance grenue, il n'y a pas non plus traces de néo-formations alvéolaires. Et, pour résumer le diagnostic histologique, il semble s'agir d'un de ces cas d'infarctus anciens caoutchoutés, comme on les voit dans le poumon cardiaque. La syphilis paraît pouvoir être exclue, à en juger par l'absence de néoformations alvéolaires et ce qui est plus probable, cet infarctus ancien, caoutchouté, comme on en rencontre dans le poumon cardiaque.

Formes associées à la thrombostase

Une autre forme d'infarctus avec embolie peut être individualisée quand le thrombus, qui a donné naissance à une ou plusieurs embolies, reste partiellement attaché à l'endocarde et que l'amas cruorique resté adhérent à la surface endocardique du ventricule droit réalise une thrombostase en gênant la circulation veineuse du retour.

Dans l'observation que nous reproduisons ici, la thrombose fibrineuse de l'oreillette droite se prolonge vers l'orifice de la veine cave inférieure. Il y a apparition rapide d'œdème des jambes, d'hépatomégalie, de cyanose, sans signes stéthoscopiques cardiaques. Nous la devons au docteur Lutembacher :

Homme de 60 ans, présentant un œdème considérable des membres inférieurs. Œdème mou avec cyanose qui se développe rapidement en quelques jours. Le ventre a grossi récemment, mais il n'est pas très distendu. On constate la présence d'une ascite libre de moyenne abondance; le foie est gros, débordant de trois travers de doigts le rebord des fausses côtes, douloureux à la palpation. La circulation veineuse collatérale est peu développée. Ces symptômes nous font suspecter l'existence d'une cardiopathie. Cependant, l'évolution même de ces symptômes est particulière: leur apparition rapide chez un sujet âgé ayant jusque là accompli des travaux pénibles n'est pas en faveur d'une lésion valvulaire. L'intensité des œdèmes,

l'importance de la stase hépatique, rappellent ce que nous avons décrit sous le nom de syndrome tricuspide terminal, au cours de sclérose pulmonaire.

Mais l'état du poumon ne permet pas d'interpréter ainsi les faits; le foyer de matité que l'on décèle à la base du poumon droit n'est pas très étendu, des râles crépitants, l'apparition de crachats hémoptoïques démontre qu'il s'agit d'une lésion récente.

L'examen clinique et radiologique du cœur restent négatifs. Rien ne permet de penser à une lésion valvulaire, à la dilatation fonctionnelle d'un orifice. Il n'y a pas de précardite, pas de symphyse du péricarde. Les bruits sont bien frappés et on ne constate aucune arythmie. Le cœur n'est pas modifié dans son volume, sauf au niveau de l'oreillette droite, qui déborde d'un travers de doigt le bord du sternum. Tension artérielle: 12—9 au Vaquez.

La digitale, les diurétiques n'apportent aucune modification aux symptômes observés. Le foie descend jusqu'à l'ombilic, sa consistance est ferme, sans dureté, sa forme régulière. Il ne présente pas de battements, on n'obtient pas de réflexes hépatojugulaire. Les veines du cou ne sont pas distendues, ce qui contraste avec la stase dans le domaine de la veine cave inférieure. En outre, la dyspnée est peu marquée et le sujet reste étendu dans son lit.

On pouvait se demander si l'ascite ne dépendait pas d'une péritonite tuberculeuse ou d'une cirrhose veineuse.

Certaines péritonites tuberculeuses coexistent avec un gros foie et une cirrhose hypertrophique, type subaigu. Cependant, il n'y a pas de douleurs abdominales, l'ascite est libre, elle ne se développe pas secondairement après l'apparition de l'œdème aux membres inférieurs. Il faudrait admettre pour l'expliquer le fait d'une compression de la veine cave par des masses ganglionnaires ou par des brides péritonales. Le liquide retiré à la ponction est clair, sans lymphocytose, il s'est reformé rapidement après la ponction. Celle-ci n'a pas modifié l'aspect de la circulation collatérale qui est à la fois sus et sous-ombilicale, mais peu marquée. Quant aux crachats, ils sont franchement hémoptoïques. Le sujet, par ailleurs, n'a pas maigri, son état général n'est pas mauvais. Il existe une légère réaction thermique qui n'a pas dépassé 38°2.

Une cirrhose hypertrophique veineuse n'expliquerait pas le développement d'œdème des membres inférieurs avant l'apparition de l'ascite. La teinte cyanique des œdèmes, leur répartition, leur irréductibilité malgré les diurétiques et un régime déchloruré ne permettent pas de les attribuer à une simple chlorurémie. Il s'agissait en définitive d'une stase dans le domaine de la veine cave inférieure, et indépendante de toute insuffisance cardiaque. Or, les infarctus pulmonaires nous firent

supposer une thrombose des cavités droites à laquelle il était légitime d'attribuer la stase veineuse.

Autopsie

L'examen anatomique permit de préciser le mécanisme de cette stase. Elle ne dépendait pas d'une insuffisance même de l'oreillette infectée, mais bien une action toute mécanique du caillot, oblitérant une partie de la veine cave inférieure. Ce caillot étant solidement implanté dans l'auricule droit qu'il remplissait, c'est un caillot plus fibrineux que leucocytaire, du volume d'une noix, prolongé par un caillot cruorique.

On n'a pas retrouvé de germes microbiens. Le cœur n'était pas modifié dans son volume, il n'existait aucune lésion valvulaire, ni altération des vaisseaux. Le foie muscade, sans cirrhose. Aucune trace de péritonite. La rate petite et sclérosée. Les reins atrophiés, de consistance ferme, présentaient un peu de sclérose intersticielle. Tout le lobe inférieur du poumon droit était induré. A la coupe, on découvrit plusieurs infarctus noirs.

DIAGNOSTIC

Poser le diagnostic de la forme embolique de l'infarctus du myocarde, c'est faire: 1° le diagnostic de l'origine cardiaque de la thrombose; 2° la preuve que celui-ci provient d'un infarctus.

L'embolie dépendant d'un infarctus peut être lancée dans la petite ou la grande circulation, réalisant pour chaque territoire artériel un tableau qui lui sera particulier. Les embolies de la circulation pulmonaire, témoin de la thrombose ventriculaire droite, ne doivent pas être confondues avec les autres infarctus du même tissu provenant soit d'une asystolie banale, soit d'une embolie veineuse périphérique. Dans ces alternatives, la dyspnée aiguë et l'asphyxie angoissante l'emportent sur la douleur, et il peut exister à la périphérie une thrombose déjà reconnue. Dans ces cas, la leucocytose et la température seraient plus précoces.

D'autre part, dans les embolies de la grande circulation, les oblitérations artéritiques des divers territoires artériels (sylvienne, artères des membres inférieurs) peuvent coexister chez un malade porteur d'un infarctus, soit que ces accidents se trouvent simplement juxtaposés, soit qu'il y ait succession possible chez un athéromateux. La brusquerie de l'embolie s'oppose à la lenteur du processus d'artérite qui aboutit aux mêmes phénomènes nécrotiques; mais il se peut qu'une embolie à contours mal arrondis n'obstrue pas immédiatement toute la lumière du vais-

seau; d'autre part, de petits caillots peuvent se détacher du foyer d'artérite pour emboliser plus loin la même artère. La multiplicité des foyers d'endartérite est une autre cause de difficulté diagnostique qui peut survenir chez un syphilitique.

Nous relevons ici une observation de Gallavardin, prise dans la thèse de Destandeau, qui illustre ce point délicat:

S..., âgé de 69 ans, entre dans le service le 22 octobre et meurt le 24. On l'examine à la visite et voici ce que l'on trouve:

Le syndrome dominant chez ce malade est fait des troubles circulatoires. Au niveau des deux avant-bras existent des symptômes légers qui ne peuvent être attribués qu'à des obli-térations. L'avant-pied droit est ivoiré avec quelques taches cyanosées à bords nettement circonscrits et plus froid que la région de la cheville. L'avant-pied gauche est également plus frais, mais présente, au lieu de taches blanches, de la cyanose accentuée des orteils. Ni d'un côté, ni de l'autre, on ne peut sentir à travers les tissus un peu œdémateux il est vrai, la tibiale postérieure ou la pédieuse.

Les mollets sont un peu turgides, surtout le gauche, avec quelques taches violacées discrètes sur le tiers inférieur de la jambe. Les douleurs sont violentes et c'est le symptôme dominant que le malade accuse depuis quinze jours. Le début de ces accidents n'a pas été subit, mais semble avoir été assez brusque, car le malade a ressenti des douleurs dans les jambes un matin en se levant, alors qu'il n'avait rien senti la veille.

Devant ces troubles circulatoires symétriques, on élimine une localisation au niveau de l'aorte abdominale, car les troubles sont limités aux extrémités et les deux fémorales battent bien. Il s'agit donc d'oblitération dans les artères des deux jambes (tronc, tibio-peronier probablement) d'origine artérielle ou embolique.

Le fait que le malade a présenté en même temps des phénomènes des deux côtés fait plutôt penser à deux embolies. En faveur de cette interprétation se trouve une autre détermination de l'ischémie à la main droite qui est un peu plus fraîche que l'autre, avec des battements radiaux plus faibles. La tension humérale ne varie guère d'un côté à l'autre, 120 à 125 $\frac{m}{m}$ de mercure.

Au point de vue général, le malade est très affaibli, se plaint des jambes mais ne délire pas.

Aux poumons, signes congestifs à la base gauche, sans soughle, sans expectoration fibrineuse.

Il est possible qu'un mois et demi auparavant le malade ait eu une crise dyspnéique, d'ordre cardiaque, ce qui permettrait encore de voir dans son cœur la source des accidents emboliques. Il raconte qu'étant dans sa cour, il fut pris d'une crise d'essoufflement qui l'obligea à interrompre ses occupations et à se coucher. Au moment de cette scène dyspnéique, il prétend qu'il aurait eu la poitrine serrée comme dans un étau et à partir de ce moment il sentit comme une corde dans la partie antérieure de la poitrine. Devant cet ensemble, il y a une interprétation qui devient vraisemblable: Infarctus myocardique par oblitération coronarienne, thrombose intraventriculaire et embolies périphériques.

AUTOPSIE

Néphrite chronique avec hypertrophie cardiaque. Les reins pèsent 220 et 180 grammes. Surface un peu irrégulière, un peu de réduction générale de la surface corticale, un ou deux petits kystes microscopiques. Le cœur pèse 550 grammes. Hypertrophie très nette du ventricule gauche et ventricule droit presque normal. Pas de lésions valvulaires.

Ce sont des lésions artérielles athéromateuses qui doivent être tenues pour responsables des troubles présentés par le malade dans les derniers mois. L'aorte présente un athérome modéré sans aucune plaque fibreuse qui puisse faire penser à la syphilis. Vers la partie inférieure de l'aorte abdominale, quelques plaques de coagulations thrombosiques sur d'anciennes ulcérations. On dissèque les artères du membre inférieur droit depuis la fémorale jusqu'à la tibiale postérieure et l'on trouve une longue oblitération artérielle complète que l'on suit depuis la naissance de la tibiale postérieure jusque sous la malléole.

Il est impossible, de par l'aspect, de dire qu'il s'agit d'une thrombose athéromateuse ou d'une embolie avec extension thrombosique secondaire. Etant donné les petites plaques thrombosiques de l'aorte abdominale inférieure, on ne peut éliminer à coup sûr l'embolie, mais elle paraît bien peu probable en raison des autres oblitérations artérielles.

L'ouverture des artères du membre supérieur droit poussée jusqu'à la partie inférieure de la cubitale ne révèle pas d'oblitération complète; on remarque seulement que la cubitale est extrêmement rétrécie par l'athérome et on ne sait s'il existe des oblitérations plus bas.

Les altérations athéromateuses des coronaires sont d'une grande netteté. La coronaire antérieure présente une oblitération

complète de la branche droite vers le milieu de la cloison qui tient sous sa dépendance un petit infarctus ancien très net de la région de la pointe. Une autre oblitération complète et récente de la branche gauche de cette même coronaire antérieure a produit un bel infarctus plus récent encore avec zones palissandre et anémique qui s'étend dans près de la moitié de la paroi antéro-supérieure du ventricule gauche. Pas de coagulations intra-cardiaques.

Sur un rein, dépression infarctoïde très nette de la surface. A la coupe, à cet endroit, on est très étonné de tomber sur deux artères rétrécies, athéromateuses, blanchâtres, oblitérées, si bien que l'on est vraiment en droit de se demander si cet infarctus ancien n'est pas dû à une thrombose athéromateuse.

Destandeau ajoute: « Observation intéressante par: 1^o la possibilité de diagnostic clinique d'une oblitération coronarienne avec infarctus; 2^o possibilité de diagnostic clinique d'une chute tensionnelle à la suite d'un infarctus chez un hypertendu probablement ancien; 3^o existence de thromboses athéromateuses multiples périphériques (membres coronaires, artères rénales) chez un individu ne présentant qu'un athérome aortique très modéré. »

Le malade était un diabétique léger: l'analyse a donné 10 gr. de sucre par litre. Peut-être avait-il aussi une artérite au niveau du pancréas.

Ainsi donc, cette observation d'un infarctus du myocarde coïncide avec des phénomènes ^{*}ischémiques des membres par oblitérations artérielles; il était tentant de rapporter les oblitérations artérielles à des embolies parties d'un thrombus intra-cardiaque infarctoïde. L'autopsie devait confirmer cette hypothèse: il s'agit de lésions athéromateuses artérielles, siégeant sur les tibiales postérieures, la cubitale, une branche de l'artère rénale.

Quand la nature embolique des infarctus se précise, il reste encore à reconnaître l'origine des coagulations intra-cardiaques, après avoir éliminé pour les artères pulmonaires leur origine périphérique.

Les embolies des endocardites ulcéro-végétantes aiguës s'accompagnent de signes généraux toxi-infectieux des grandes septico-pyohémies.

Enfin, quand on est certain que l'embolie a bien une origine cardiaque, il faudra préciser si on se trouve en présence d'un infarctus du myocarde, sachant que cette complication se rencontre également dans l'endocardite lente et dans le rétrécissement mitral; la bradycardie serait plus fréquente. L'endocardite pariétale consécutive à une affection atténuée est un des cas les plus délicats à délimiter.

Lutembacher a rapporté une observation dans l'endocardite pariétale avec thrombose partielle de l'oreillette droite et de l'orifice de la veine cave inférieure. Le thrombus s'était développé en dehors de toute lésion valvulaire et l'examen n'avait révélé aucun microbe. Il n'est pas impossible que ce thrombus se soit développé à la faveur d'un infarctus sous-endocardique. La limite entre le thrombose cardiaque par endocardite infectieuse atténuée et celle qui se greffe sur un infarctus sous-endocardique reste souvent imprécise. La thrombose infectieuse des cardiopathies valvulaires résulte souvent d'artérites oblitérantes des petits vaisseaux du myocarde qui aboutissent à de petits infarctus sous-endocardiques.

Mais quand on trouve une hémoculture positive, ou sous le microscope, des amas de pneumocoques ou de streptocoques, le diagnostic n'est plus douteux.

Enfin, il reste encore deux cas possibles: celui dans lequel l'infection a été si légère que l'on n'en peut faire la preuve au laboratoire. Ensuite l'éventualité plus plausible d'une infection greffée sur la lésion pariétale primitivement saine.

De toutes façons, l'examen électro-cardiographique précisera le diagnostic que la clinique seule ne permettrait pas d'affirmer.

CONCLUSIONS

1° En notant soigneusement la température, on trouve presque toujours une poussée thermique, si faible et si éphémère soit-elle.

2° Celle-ci s'accompagne d'une leucocytose à polynucléaires de 20 à 25.000 globules blancs.

3° Si la température persiste sans complications qui puissent l'expliquer, on pensera à une nécrose progressive du muscle cardiaque qui fera prévoir les embolies.

4° L'origine cardiaque des embolies est souvent délicate à retrouver quand la cardiopathie qui leur a donné naissance reste cliniquement muette. Ceci se voit surtout dans les embolies dues aux infarctus sous-endocardiques.

5° Quand les embolies ont une origine cardiaque, on précisera s'il s'agit d'infarctus ou de toute autre cardiopathie.

6° En présence d'une thrombostase, on pensera à une thrombose du ventricule droit.

7° Dans tous les cas, on s'aidera de l'électrocardiographie pour préciser le diagnostic.

Vu: *Le Président de Thèse,*

LAUBRY

Vu: *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMSON. — Diagnostic de la thrombose coronarienne (*Lancet*, 1925, p. 224).
- ADAMSON. — Infarctus du cœur (*British Medical*, 1927).
- ALLAN (J.-A.). — Maladies des coronaires (*British Medical J.*, 2^e semestre).
- ALLEN. — Angine de poitrine et occlusion coronarienne (*Delaware State Med. Journal*, avril 1929).
- AUBERTIN et LEREBoullet (J.). — Suites éloignées de l'infarctus du myocarde (*Archives, Maladies du cœur*, novembre 1929).
- ARMAGOS. — Symptômes et diagnostic de l'infarctus du myocarde (*Archives uruguayennes médicales*, juil. 1934).
- BACHMANN (M^{me}). — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde (*Thèse de Lyon*, 1925).
- BACKER. — Delayed death in coronary thrombosis (*J. Am. Association*, 1939).
- BARNES et WHITTEN. — Miocardial infarction (*Medical Heart Journal*, 1929).
- BARRAUD. — Quelques remarques cliniques à propos de plusieurs cas d'infarctus du myocarde (*L'Actualité médico-chirurgicale*, 1^{er} janvier 1938).
- BARRIER. — *American Journal Medical Association*, 1939.
- BEAN (W.-B.). — Infarction of heart, clinical course and morphological findings (*Ann. Int. Medical*, juillet 1938).
- BIKEL (Georges). — Infarctus du myocarde à type d'ictus apoplectique (*Bulletins et Mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 novembre 1935).
- BOUCHUT et BARBIER. — Infarctus de la région sino-auriculaire (*Lyon Médical*, 6 avril 1924).
- BOUCHUT, RAVAUlt et PETOURAUD. — Infarctus géants du myocarde (*Presse Médicale*, 1926, p. 185).

- BOUCHUT, PAUPERT, RAVAUT et PETOURAUD. — Infarctus géant du myocarde à symptômes atypiques (*Sté Médicale de Lyon*, 1926).
- BRAILLON (Jean). — Infarctus récidivant du myocarde (*Gazette Médicale de Picardie*, janvier 1937).
- CAMATRE (G.). — A propos du diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde (*L'Algérie Médicale*, janvier 1936).
- CAVALIER. — *Thèse Paris*, 1927, n° 285.
- CHRISTIAN. — Cardiac inf. an easily diagnosable condition (*American Heart Journal*, 1929).
- CLELAND (J.-B.). — Infarction and fibrosis of heart wall (*Med. Journal*, june 1938).
- CLERC. — *Précis de pathologie médicale*, tome IV.
- CLERC. — Formes cliniques et diagnostic de l'infarctus du myocarde (*J.M.F.*, 2 fév. 1930).
- CLERC et LÉVY. — Infarctus auriculaire, tachycardie, arythmie terminale (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 décembre 1925).
- DEBRONS. — L'infarctus du myocarde (*Thèse Paris*, 1933).
- DESTANDEAU. — *Thèse Lyon*, 1921, n° 206).
- DONZELOT (E.) et OLIVIER (J.). — Diagnostic et traitement de l'infarctus du myocarde (*Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 10 oct. 1935).
- DONZELOT. — Symptomatologie de l'infarctus du myocarde (*Sciences méd.*, 15 oct. 1933).
- DONZELOT. — Diagnostic clinique et pronostic de l'infarctus du myocarde (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, juin 1934).
- EARN, BAIN, CARREY. — Cardiac infarction without pain (*The Lancet*, july 14, 1928).
- FRENKIEL. — Infarctus du myocarde (*Annales de la Faculté française de Médecine et de Pharmacie de Beyrouth*, 7^e année, n° 2).
- FRUGONI. — Infarctus du myocarde. Occlusion de la coronaire gauche de nature syphilitique (*Reforma Medica*, mars 1929).
- GIBSON. — Clinical aspect of a ischaemic necrosis of the heart muscles (*The Lancet*, 1925).
- GIROUX (René). — Formes cliniques dans l'infarctus du myocarde.
- GLOMSET (D.-G.). — Athero-sclerosis of coronary-arteries (*Arch. Pat*, july 1938).

- GRAVIER. — Infarctus du cœur à forme d'ictus myocardique (*Soc. des Hôpitaux de Lyon*, 4 mai 1926).
- GALLARVADIN, GRAVIER et LESBROS. — Infarctus à forme embolique (*Presse Médicale*, 1927).
- GOVIA PENA. — Infarcto del miocardio (*Revue Cub de cardiologie*, 1938).
- ISRAEL (L.). — Infarctus du myocarde (*Strasbourg Médical*, 15 nov. 1934).
- KAPLAN et BOSQUET. — Infarctus du myocarde et oblitération massive de l'artère sylvienne. Difficulté de l'interprétation de celle-ci. Embolie ou thrombose ? (*Gazette des Hôpitaux*, oct. 1936).
- LAUBRY. — Maladies du cœur et des vaisseaux, tome III. Nouveau traité de pathologie interne, page 644.
- LAGEZE. — Les infarctus du myocarde (*L'Hôpital*, n° 430, mai 1937).
- LEBLANC (Marc). — Données récentes sur l'infarctus du myocarde (*L'Hôpital*, n° 456, nov. 1936).
- LIAN. — Angor aigu coronarien fébrile (*Journal médical français*, 1929).
- LIAN. — Diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde (*La Médecine*, 1921).
- LIBMAN. — Importance des examens du sang pour reconnaître une thrombose des artères coronaires et ses séquelles (*Am. Journal*, tome I, 1925).
- LIBMAN et SACKS. — Un cas illustrant la leucocytose et la température dans une nécrose progressive du myocarde, consécutive à une thrombose du myocarde (*American Hart Journal*, 1927).
- LECHELLE et BOUCOMONT. — Les embolies pulmonaires au cours de l'évolution de l'infarctus du myocarde (*Presse médicale*, n° 22, mars 1931).
- LECHELLE, BERGENSTEIN et BOUCOMONT. — Etudes du diagnostic de l'infarctus du myocarde (*Société Médicale des Hôpitaux*, 1929).
- LOTZ. — Diagnostic clinique de l'infarctus du muscle cardiaque (*Munchener, Medizinische Wochenschrift*, 4 août 1933).
- LUTEMBACHER. — La thrombostase (*Presse Médicale*, mai 1922).
- LUTEMBACHER. — Coronarite et infarctus sous-endocardique à forme embolique (*Archives maladies du cœur*, 1926, page 505).

- MARCHAL. — Infarctus du myocarde (*Progrès médical*, 20 oct. 1929).
- MARIE (R.). — *Thèse Paris*, 1896.
- MATHIEU. — Un cas d'angor coronarien aigu fébrile avec péricardite et endocardite parietale compliquée d'embolie cérébrale, suivi de guérison (*Société Médicale de Nancy*, nov. 1929).
- MERKLEN et WEILL (A.). — Thrombo-phlébite et infarctus du myocarde (*Bulletins et Mémoires, Société des Hôpitaux de Paris*, 9 mars 1929).
- MOUQUIN (Marcel). — Infarctus du myocarde (*Bulletin Médical*, 21 décembre 1935).
- NICOLLE. — Les grandes sclérobies cardiaques (*Thèse Paris*, 1889).
- PEZZI. — L'infarctus du myocarde en clinique. Symptomatologie de l'oblitération coronarienne (*Journal Médical Français*, n° 2, février 1930).
- POURSINES et GIRAUD-COSTA. — Infarctus du myocarde à type septal supérieur (*Marseille Médical*, 5 juillet 1939).
- PRUCHE. — Infarctus du myocarde (*La Clinique, organe du praticien*, avril 1937).
- RAMON. — *Conférences de clinique médicale pratique* (tome 9, 1931).
- ROUTIER et DEGOS. — Un caso d'infarto del miocardio (*Riv. Med.*, janvier 1934).
- SAMAIN. — A propos de l'infarctus du myocarde (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} janvier 1935).
- SMITH (H.-L.) et GOBER. — Acute coronary occlusion and myocardial infarction effecting patient 30 years of age (*Meeting Mayo Clinic*, july 6, 1938).
- STERNE (J.). — Données actuelles sur l'infarctus du myocarde (*Gazette Méd. de France*, n° 4, 1935).
- TROCMÉ. — L'infarctus du myocarde est assez fréquent. Le diagnostic en est parfois facile (*Actualités Méd. et Chirurgicales*, n° 2, 1937).
- VAN LEAR. — L'infarctus du myocarde (*Examen du deuxième Doctorat*, 1938).
- VIDAL. — Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde (*Thèse Paris*, 1925).
- WEARN. — Thrombosis of the coronary arteries with infarction of the heart (*American Journal of Medical Science*, 1923).

WHITTEN (M.-B.). — Pathology, diagnosis and treatment of myocardial infarction (*State Medical Journal*, july 1938).

WOLF et WHITE. — 23 cas d'autopsie d'occlusion aiguë des coronaires (*Boston Med. and Chirurgical Journal*, july 1926).

